

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1959

N°

THESE

1044

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

P A R

CZAJEWICZ, GEORGES

Ancien Externe des Hopiteux de PARIS

Né le 16 Septembre à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS DE KALA AZAR
DANS LA REGION PARISIENNE
CHEZ UN ENFANT DE CINQ ANS

- GUERISON -

PRESIDENT : Monsieur le Professeur M O L L A R E T

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

P A R

CZAJEWICZ, GEORGES

Ancien Externe des Hopitaux de PARIS

Né le 16 Septembre à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS DE KALA AZAR

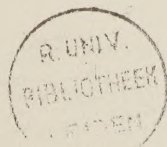
DANS LA REGION PARISIENNE

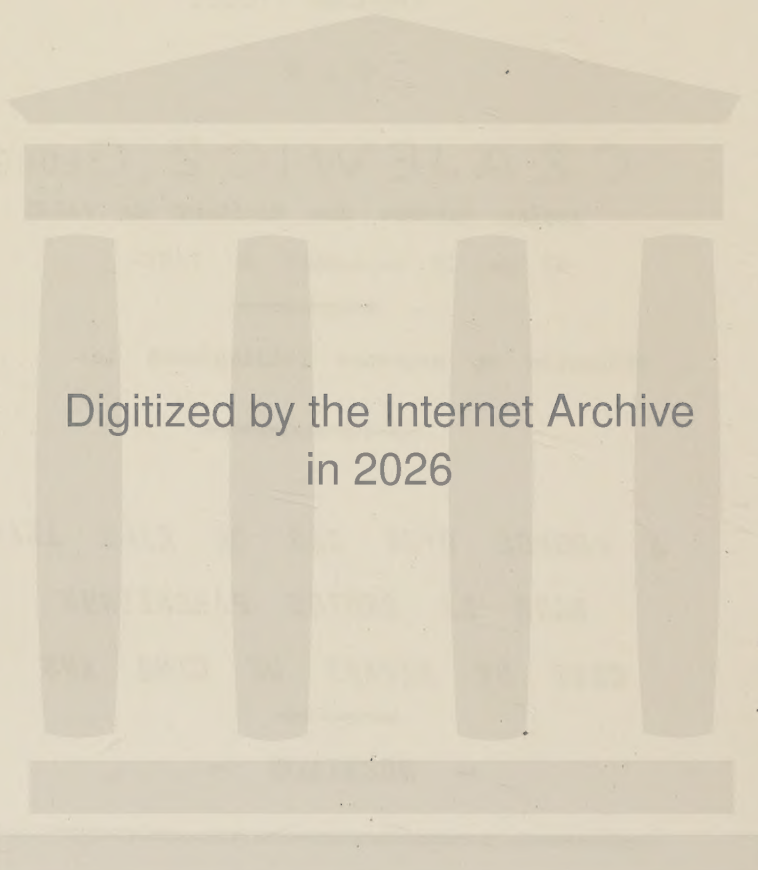
CHEZ UN ENFANT DE CINQ ANS

- GUERISON -

PRESIDENT : Monsieur le Professeur M O L L A R E

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS





Digitized by the Internet Archive
in 2026

MM. AUBIN (A.), BERNARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CAPENAT (F.),
 CHABROL (E.), CHAMFY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRU (H.), DONZÉLOT (E.),
 GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (F.), HAZARD (R.),
 HEUYER (G.), LANTUEJOL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (G.), LEVY-SOIAL (C.),
 LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LÖPPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.),
 MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (F.), MULLON (P.), OLIVIER
 RICHT (C.), STROHL (A.), TANON (L.), VÉTER (E.).

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR

Jean VERNE

I. PROFESSEURS

Anatomie

Anatomie (Chaire à titre personnel)

Anatomie pathologique

Anesthésiologie

Bactériologie

Biochimie médicale

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports

Biologie Médicale

Cancérologie médicale et sociale

Clinique Carcinologique (Inst. G. ROUSSY)

Clinique Cardilogique (BROUSSAIS)

Cliniques Chirurgicales

COCHIN

Saint-ANTOINE

Hôtel-Dieu

SALPÊTRIÈRE

Clinique de Chirurgie infantile et orthopédique
(Enfants Malades)Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice
(COCHIN)

Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire (BROUSSAIS)

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (LAENNEC)

Clinique Endocrinologique (PIRIE)

Clinique génétique médicale (Enfants Malades)

MM. CORDLER (G.)

DELMAS (A.)

DELAQUE (J.)

BAUMANN (J.)

FASQUELLE (R.)

JAYLE (M.F.)

CHAILLEY-BERT (P.)

FAUVERT (R.)

BERNARD (J.)

REDON (H.)

MOUQUIN (M.)

SICARD (A.)

QUENU (J.)

GOSSET (J.)

MENEGAUX (G.)

MOULONGUET (P.)

FEVRE (M.)

MERLE d'AUBIGNE

GAUDART d'ALLAIN

MATHEY (J.)

DECOURT (J.)

JANK (M.)

Clinique des Malad. des Enfants (Enf. Malades)
 Clinique des Malad. infectieuses (Cl. Bernard)
 Clinique des Malad. mentales et de l'encéphale }
 (Sto-Anne) }

Clinique des Malad. métaboliques (Neckar)
 Clinique des Malad. du sang (Brousseis)
 Clinique des Malad. du système nerveux (Salpêtr.)

Clinique Médicales {
 Brousseis
 Cochin
 Hôtel-Dieu
 Lariboisière
 Pitié
 St-Antoine }

Clinique Méd. d'hydrologie thérapeutique }
 et climatologie (Bichat)

Clinique Médicale Propédeutique
 Clinique médico-sociale du diabète sucré et
 des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)
 Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)

Cliniques obstétricales {
 Baudelocque
 Port-Royal
 Tarnier }

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)
 Clinique Oto-Rhino-Laryngologique (Lariboisière)
 Clinique de Pédiatrie sociale (Enf. Malades)
 Clinique de Pneumo-physiologie (Leónnac)
 Clinique Psychiatrique Infantile (Salpêtrière)
 Clinique de Puériculture (St-Vincent-de-paul)
 Clinique de Rhumatologie Méd. et soc. (Cochin)
 Clinique Stomatologique (Pitié)
 Clinique thérapeutique Chirurg. (Vaugirard)
 Clinique thérapeutique Médicale (St-Antoine)
 Clinique urologique (Cochin)
 Electrophysiologie médicale }
 (chaire à titre personnel) }

Embryologie
 Histoire de la Médecine et de la Chirurgie
 Histologie
 Hygiène des Collectivités

(chaire à titre personnel)
 Hygiène et clinique de la 1ère enfance (Brousseis)
 Hygiène et Médecine préventive
 Médecine du Travail
 Médecine Légale
 Parasitologie
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie exotique
 Pathologie expérimentale et comparée

MM.

CATHALA (J.)
 MOLLARET (P.)
 DELAY (J.)
 HAMBURGER (J.)
 MARCHAL (G.)
 ALAJOUANINE (T.)
 GENNES (L. de)
 JUSTIN-BESANÇON (L.)
 BARIETY (M.)
 SOULIE (P.)
 DREYFUS (G.)
 KOURILSKY (R.)

DEBRAY (C.)
 PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)

DEROT (M.)
 PETIT-DUTAILLIS (D.)
 LACOMME (M.)
 N...
 VARANGOT (J.)
 RENARD (C.)
 ZUBRY (M.)
 MARIE (J.)
 BERNARD (E.)
 MICHAUX (L.)
 LELONG (M.)
 COSTE (F.)
 DECHAUME (M.)
 SENEQUE (H.)
 LEMAIRE (A.)
 FEY (B.)

DJOURNO (A.)
 GIROUD (A.)
 N...
 VERNE (J.)

DEPARIS (M.)
 TURPIN (R.)
 JOANNON (P.)
 DESOILLE (H.)
 FIEDELIEVRE (R.)
 GALLIARD (H.)
 COUMBLAIRE (R.)
 LAVIER (G.)
 LENEGRÉ (J.)

Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MM. MERKLEN (F.,-P.)
Pathologie médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	BOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (C.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES

et MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Mal. infectieuses	BASTIN (R.)
	COUINAUD (C.)		DUPONT (V.)
	OLIVIER (G.)		DEROBERT (L.)
	GAUTHIER-VILLARS		HADENGUE (A.)
Anatomie pathologique	(Mlle P.) pr. s. ch.	Médecine légale	FOURNIER (E.)
	BUSSER (F.)	Méd. du travail	GUENIOT (M.)
	GOUYGOU (Ch.)	Neuro-chirurgie	ALBAHARY (C.)
	ORCEL (L.)	Neurologie	DAVID (M.)
Anesthésiologie	PHILLAS (J.)		LHERMITTE (F.)
	VOURC'H (G.)		GRANJON (A.)
	NEVOT (A.) pr. s. ch.		HERBET (E.)
	BARBIER (P.)		LE LORIER (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Obstétrique	MORIN (P.)
	TOURNIER (P.)		MUSSET (R.)
	DESGREZ (P.) pr. s. ch.		ROBEY (M.)
	POLOSKO (J.) m. conf.		THOYER-ROZAT
Biochimie médicale	SCHAPIRA (G.) m. conf.	Ophtalmologie	BREGEAT (P.)
	BOURLIERE (F.) m. cf.		SARAU (H.)
	DENOIX (P.)		JUDET (R.)
	MATHE (G.)		RAMADIER (J.)
Carcinologie	DUPERRAT (B.)	Orthopédie	DEBAIN (J.)
	LEDOUX-LEBARD (G.)		BRUMPT (L.C.)
	TUCKMANN-DUPLESSIS		CHABAUD (A.)
	BILSKI-PASQUIER (G.)		BARCAT (J.)
Dermato-syphiligraphie	DAUSSET (J.)	Parasitologie	BINET (J.P.)
	GOUJARD (R.) pr. s. ch.		CAUCHOIX (J.)
	MARQUIS (M.)		CHATELIN (C.)
	RACADOT (J.)		DUBOST (Ch.)
Electr. radiologie	CORNET (A.)	Pathologie chirurgicale	DUBOST (Cl.)
	BOYER (J.) pr. s. ch.		FUREL (J.)
	CORRE-HURST (Mme L.)		FLABEAU (L.)
			GERMAIN (A.)
Embryologie			LAURENCE (G.)
			LORTAT-JACOB
Hématologie			
Histologie			
Hydrologie			
Hygiène			

	MM.		MM.
	VOYGUE (J.)		JOSEPH (R.)
	MERCADIER		MANDE (R.)
Pathologie	PERROTIN (J.)	Pédiatrie-	MOZZIGONAGGI (P.)
chirurgicale	ROBERT (H.)	Puériculture	POLONOVSKI (C.)
	THOMERET (G.)		ROSSIER (A.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)		LEVY (Mlle J.) pr. s. c.
	CROSNIER (J.)	Pharmacologie	EMISSIER (J.)
	HARTMANN (L.)		LECHAT (P.)
Pathologie	LOEPER (J.)	Physiologie	PARROT (J.) pr. s. ch.
expérimentale	MAURICE (J.)		DEJOURS (P.)
	PLAS (F.)	Physique médicale	GOUGEROT (L.) m. conf.
	RICHET (G.)	Pneumo-phthisiolog.	KREIS (B.)
	AUSSANNAIRE (M.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	BOUR (H.)	Psychiatrie infant.	DUCHE (D.)
	BOUVIER (J.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	BOUVRAIN (Y.)		CERNEA (P.)
	BRICAIRE (H.)	Stomatologie	CHAPUT (M. A.) m. c. 887
	BRISSAUD (H.)		GRELLET (M.)
	BROCARD (H.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	BUGE (A.)		LAMOTTE (M.)
	CASTAIGNE (P.) m. cf.	Urologie	QUENU (L.)
Pathologie	CATINAT (J.)		
Médicale	CONTAMIN (F.)		
	COURY (G.)		
	FREZAL (J.)		
	HOUSSET (E.)		
	LAROCHE (Cl.)		
	LESOBRE (R.)		
	MACREZ (C.)		
	NICK (J.)		
	PEQUIGNOT (H.) m. of.		
	ROYER (P.)		
	WOLFFOMM (R.)		

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES CHARGES

de COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.		MM.
	ABOULKER (P.)		HAGUENEAU (J.) pr. on
	AMELINE (A.)		BOUDIN (G.)
	HUGUIER (J.)		CONTE (M.)
	LEGER (L.)		DOMART (A.)
Clinique	OLIVIER (C.)	Clinique	MILLIEZ (P.)
chirurgicale	PADOVANI (P.)	médicale	PERRAULT (M.)
	POILLEUX (F.)		RAMBERT (P.)
	ROUX (M.)		THIEFFRY (S.)
	VERNE (J.-M.)		TURIAF (J.)

MM.
Clinique neuro- {
rhumatologique SEZE (S.de)

{ GRASSET (J.)
Clinique obstétr. { LEPAGE (F.)
{ MAYER (M.)
{ MERGER (R.)
{ RAVINA (J.)

MM.
Clinique { DESVIGNES ()
ophtalmologique { OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-
laryngologique { MADURO (R.)
Clinique pédiatrique
et puériculture LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrie BARUK (H.)
Clinique urologique KUSS (R.)

IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie
Biochimie médicale
Pathologie chirurgicale

Secrétaire Général de la Faculté

Secrétesiros

MM.
HAUDUROY (P.) pr., s. ch.
ETTORI (J.) pr. à t. pers
RUDLER (J.) pr. s. ch.

LENA (J.)

{ BEURLAND (H.) Mme
{ CHAINTREUIL (G.) Mlle
{ HURE (A.) Mlle

Conservateur, chargé de la direction
de la bibliothèque

M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs

{ DUMAITRE (P.) Mlle
{ GOICHON (A.-M.) Mlle

Bibliothécaires

{ CONTET (J.) Mme
{ LAURENT (H.) Mlle
{ LE NOIR (C.) Mlle
{ QUIEVREUX (E.) Mlle

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Es
arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont pré
doicent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en
leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A TOUS LES MIENS.

A Monsieur le Professeur M O L L A R E T

Professeur à la Faculté de Médecine de PARIS
Médecin de l'Hôpital Cl. BERNARD

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE le Docteur Maurice K A P L A N,

Médecin de l' Hôpital BRETONNEAU,

Qui m'a accueilli et enseigné dans
Service et qui m'a suggéré le
sujet de cette thèse.

Au Docteur S T R A U S S,

Assistant du Docteur K A P L A N,

Qui m'a aidé de ses conseils.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MES MAITRES ;

Au Professeur Agrégé B O U R H.

Médecin de l'Hôpital de l'HOTEL DIEU

Au Docteur BROCARD H.,

Médecin des Hôpitaux de PARIS,

Pneumo-Phtisiologue à l'Hôpital TENON,

Au Docteur B R E T,

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux de PARIS,

Médecin de l'Hôpital Intercommunal de CRETEIL

Au Docteur HENROT,

Otorhinolaryngologiste des Hôpitaux de PARIS,

Médecin de l'Hôpital BRETONNEAU,

Au Professeur RICHARD,

Chirurgien des Hôpitaux de PARIS,

Chef de Service de l'Hôpital LARIBOISIERE.

A TOUS MES PROFESSEURS.

SOMMAIRE

- I.- INTRODUCTION
 - II.- REPARTITION GEOGRAPHIQUE
 - III.- EPIDEMIOLOGIE
 - IV.- CLINIQUE
 - V.- LE CAS DE KALA AZAR CITE
 - VI.- CONCLUSIONS
 - VII.- BIBLIOGRAPHIE
-

INTRODUCTION

Le KALA AZAR ou "fièvre noire" est une affection parasitaire provoquée par des protozoaires du genre *Leishmania*, famille des Trypanosomidés.

Il fait partie d'un groupe d'affections : les Leishmanioses, communes à l'homme et à l'animal et dont on distingue, chez l'homme, 2 types :

1.- LES LEISHMANIOSES CUTANÉES

où l'atteinte est localisée à une partie du revêtement cutané et cutanéomuqueux.

C'est une affection locale sans atteinte générale et dont le pronostic est fonction des lésions cutanées.

On distingue deux formes :

a.- Le bouton d'orient (oriental sore), peuvent prendre deux aspects :

- . la forme sèche
- . la forme humide.

b.- La leishmaniose forestière américaine .

c.- La leishmaniose cutanéomuqueuse ou "pien-bois", observé en Amérique centrale ou en Amérique du Sud.

2.- LA LEISHMANIOSE VISCERALE

- Kala-azar indien.

- Leishmaniose splénique infantile, dans la bassin méditerranéen, caractérisée par une atteinte diffuse de tout le système réticulo-endothélial.

Le Kala-azar est une affection fébrile au long cours cachectisante, dont l'évolution est quasi-mortelle en dehors du traitement.

L'évolution et le pronostic de cette maladie ont transformés par l'introduction, dans la thérapeutique, de deux groupes de médicaments :

a.- Les sels d'antimoine, dont la glucentine est utilisée en France.

b.- Les diimidines, dont la Lomidine, particulièrement active et peu toxique.

C'est une maladie étendue aux quatre grands continents qui pose encore des problèmes quant à son épidémiologie et sa prophylaxie. Si les leishmanioses viscérales sont bien connues actuellement en France, il n'en est pas de même pour les formes cutanées dont certaine recrudescence a été remarquée dernièrement en raison des échanges entre la France et les pays tropicaux, et bien qu'il n'y ait à l'heure actuelle, pas de preuves de contamination autochtone, on peut craindre l'éclosion d'une épidémie (le phlébotome étant répandu dans toute la France) si les malades rapatriés des pays endémiques ne sont pas reconnus et traités.

II. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Le foyer lejour se situe dans l'Inde orientale, dans les basses vallées du Gange et du Brahmapoutre (Bengale et Assam) et dans les provinces contiguës : Bihar et Orisse. Il s'étend le long de la côte (foyer de Madras) jusqu'à l'extrême sud. Le nombre des cas annuels est de l'ordre de plusieurs centaines de mille et même de plusieurs millions lors des grandes vagues épidémiques.

- En CHINE :

Le Kala-azar se localise dans les plaines alluvionnaires du Nord (fleuve Jaune ; le Yang-Tsé-Kiang marque la limite sud).

Il n'existe pas de grandes épidémies comme aux Indes.

Il existe d'autres foyers endémiques en Asie :

- . Mandchourie;
- . Asie centrale,
- . rivages de la Caspienne et de la Mer Noire.

En Indochine, le kala-azar n'existe pas.

- Le foyer MEDITERRANÉEN :

Il intéresse tous les pays riverains de la Méditerranée.

- . Afrique du Nord,
- . Espagne,
- . France,
- . Italie,
- . Yougoslavie,
- . Grèce,
- . Turquie

En France : la zone endémique se situe pratiquement entre le Rhône et les Alpes.

Quelques cas ont été décrits récemment dans la région de Besançon et dans l'Ardèche.

L'importance numérique est faible : 10 à 15 cas par an.

En Afrique : quelques foyers plus ou moins importants ont été reconnus :

- . à l'est (Kenya, Soudan, Ethiopie) ;
- . à l'ouest : Nigérie et dans la zone équatoriale.

Leur importance sociale reste, dans l'ensemble, très faible.

Quelques foyers sud-américains ont été récemment identifiés à propos des enquêtes systématiques faites pour la détection de la fièvre jaune.

III. EPIDEMIOLOGIE

Le schéma classique qui résume le cycle naturel de la vie parasitaire :

Réservoir de virus → arthropode vecteur
→ - homme malade ou parasité -

n'est pas défini dans tous ses termes d'une façon précise.

Le kala-azar s'observe dans des lieux géographiques extrêmement différents par leur climat, leur flore, leur faune, la densité de la population humaine.

On peut penser que les termes du cycle épidémiologique ne sont pas les mêmes partout.

Ainsi, s'expliquent beaucoup de données contradictoires résultant d'observations faites en des points différents.

RESERVOIR DE VIRUS

Tous les auteurs reconnaissent deux types de réservoirs suivant les régions :

- l'Homme
- le CHIEN
- les animaux sauvages, rongeurs ou canidés.

a.- L'HOMME MALADE :

Il peut être considéré comme le réservoir essentiel aux Indes, où les cas annuels peuvent dépasser le million.

Les insectes vecteurs aspirent les leishmanies dans le sang dermique de l'homme malade.

Les formes cutanées (post kala-azar dermal leishmaniasis) représentent une pérennisation du réservoir et peuvent jouer un rôle même dans les régions où la maladie n'est pas fréquente.

b.- LE CHIEN :

Il est la source d'infestation dans de très nombreux pays, notamment dans le bassin méditerranéen et, en particulier, la France :

La maladie chez le chien : c'est une forme à manifestation cutanéo-muqueuse prédominante.

- le début est insidieux : petite plaque de dépilation isolée
- puis apparaissent :
 - = les lésions cutanées : ulcérations faciales, bucco-linguales ;
 - = les lésions oculaires : conjonctivite, kératite opacifiante
 - = puis, des lésions viscérales : splénomégalie masquée par la position de la rate ;
 - = signes généraux : fièvre, cachexie, amaigrissement.
- l'évolution est longue : deux à trois ans et des signes neurologiques (paralysie du train postérieur, troubles du comportement) annoncent la mort.
- le diagnostic est établi par la mise en évidence des leishmanies dans le suc des lésions dermiques, par la biopsie de la peau et des muqueuses nasales et buccales.
- le traitement est décevant, sans grande valeur prophylactique.

La leishmaniose canine représente, en pays méditerranéen, une endémie très importante :

= Alger	: 7 %	des chiens sont infestés
= Marseille	: 18 %	"
= Montpellier	: 5 %	"

Le leishmaniose canine correspond aux régions où s'observe la leishmaniose humaine,

En Chine, le parallélisme de l'endémie canine et humaine est moins évident. Il n'y a pas de concordance géographique et dans les zones à forte infestation canine, les cas humains sont rares.

c.- LES ANIMAUX SAUVAGES :

Le rôle épidémiologique de certains animaux sauvages paraît établi :

- . le chacal au Tadjikistan,
- . le renard Lycaon en Amérique du Sud,

Au Kénys, HEISCH a obtenu les inoculations positives sur l'animal à partir de pool d'organes de rongeurs (gerbilles, mangoustes). Ce fait est à rapprocher du rôle démontré des gerbilles dans l'épidémiologie du bouton d'Orient en Asie Centrale.

Beaucoup d'animaux domestiques ou sauvages ont été trouvés infestés d'une façon sporadique (chèvre, chat). Leur rôle est obscur.

MODE DE TRANSMISSION

Ce sont les arthropodes vecteurs :

a.- LES PHLEBOTOMES :

On les a rendus responsables du début de l'histoire du kala-azar. Il n'existe que là où existent les phlébotomes.

Les phlébotomes sont infestés habituellement et peuvent les infester sur des malades et des animaux, mais les inoculations positives, à partir des phlébotomes sur l'homme ou l'animal, sont faites d'exception ; seul le tiers moyen de leur tube digestif contient des formes flagellées infectantes ; une régurgitation paraît nécessaire.

pour que le repos sur l'homme et sur l'animal devienne infestant

Un autre mécanisme a été invoqué : écrasement de l'insecte sur la peau et infestation à partir des formes flagellées lubrifiées ;

De nombreuses espèces ont été rendues responsables :

- phlébotome argentipès aux Indes,
- phlébotome chinensis en Chine,
- phlébotome perniciosus en France et sur les rives de la Méditerranée.

b.- LES ECTO PARASITES DU CHIEN :

Le tique du chien (*Rhipicephalus sanguineus*) incriminé depuis les recherches de BLANC et CHAMINOPETROS serait, d'après GIRAUD et J. RAJOU le principal vecteur de la maladie méditerranéenne ; elle expliquerait la prédominance de la maladie chez le jeune enfant qui joue dans les collines ou les jardins infestés de tiques. Ce rôle de la tique n'est pas admis par d'autres auteurs (BRUMPTON).

- le pou du chien a pu être infesté expérimentalement (JOYEUX, S. 1954)
- la transmission par le lait de chèvre a été invoquée pour la fièvre méditerranéenne par ANDERSON ;

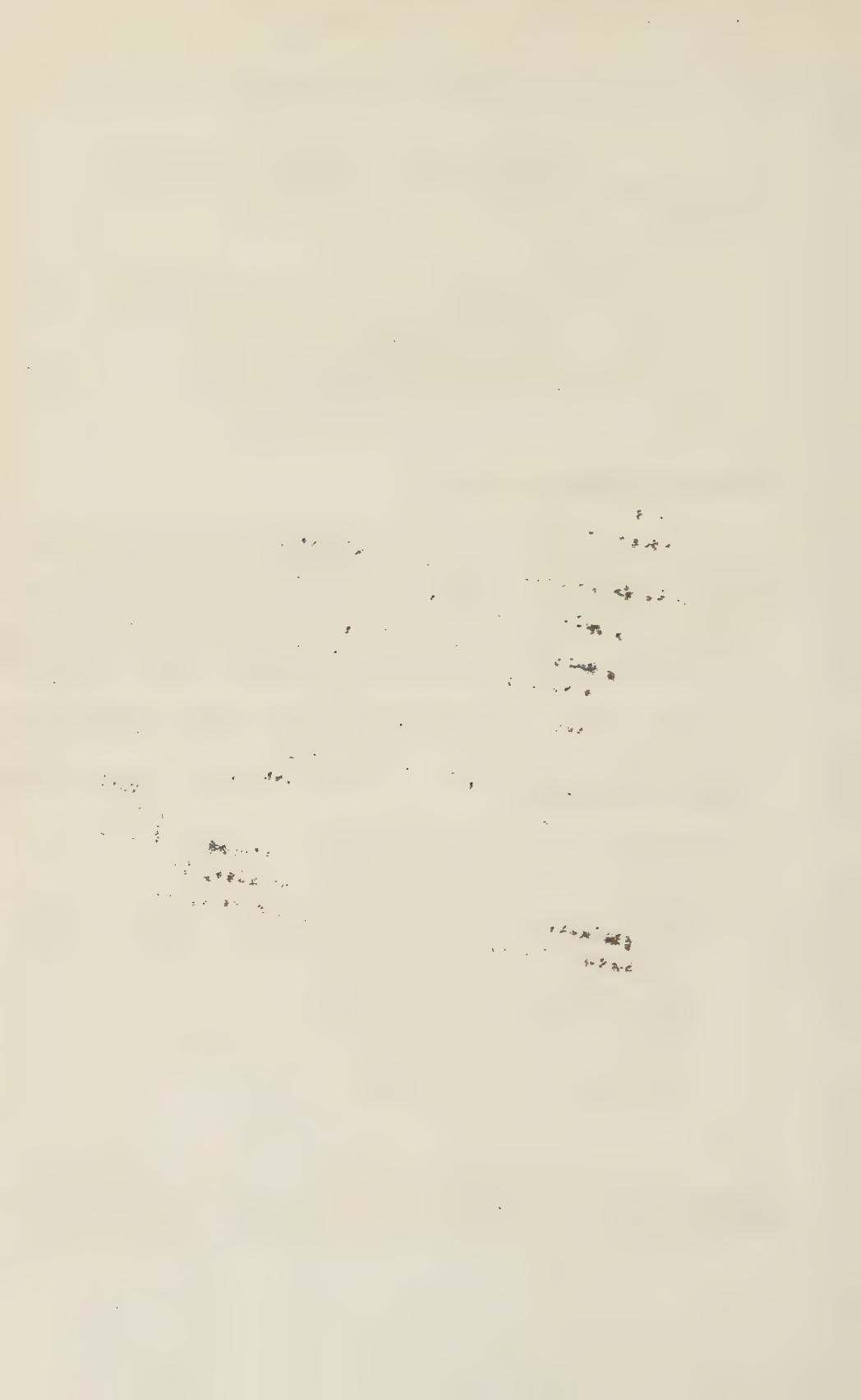
- la transmission directe a été invoquée :

- soit à partir d'un foyer cutané ;
- soit à partir de matières fécales dans les syndromes dysentériques qui accompagnent souvent le kala-azar.

Cette origine fécale expliquerait les grandes épidémies indiennes dont l'ampleur fait penser au choléra.

Cependant, les travaux récents des auteurs indiens s'opposent à ce mode de transmission.

La réceptivité de l'homme est variable d'une façon générale avec les conditions d'hygiène, les résistances individuelles et à d'autres maladies débilitantes (paludisme, ankylostomiase).



L'immunité acquise joue certainement un grand rôle. Son absence explique les flambées épidémiques dans les zones non atteintes, la durée et le retour sporadique de vagues épidémiques dans les régions endémiques.

S'agit-il d'immunité vraie ou prémunition ?

= la question n'est pas résolue.

IV. CLINIQUE

INCUBATION

L'incubation est de quelques jours (MANSON : 10 j. à quelques mois (18 à 20 mois).

Le début peut être brutal ou progressif et très in

La fièvre représente presque constamment le premier signe ; ses modalités sont très variables :

- accès de type palustre, répétés quotidiennement, tous les deux ou trois jours, ayant de dessiner une courbe capricieuse
- fièvre rémittente ou continue de type typhique qui s'accroît parfois de petits signes digestifs.

Mais ce tableau peut passer inaperçu jusqu'à une altération de l'état général.

Plus ou moins rapidement, en quelques semaines ou quelques mois, le tableau caractéristique se dégage, avec ses manifestations cliniques et biologiques.

LES SIGNES CLINIQUES

- 1.- Fièvre irrégulière au long cours,
 - 2.- anémie,
 - 3.- splénomégalie + hépatomégalie
- sont les signes cardinaux.

1.- LE SYNDROME FEBRILE.

L'ensemble de la courbe thermique échappe à toute systématisation.

- chez l'enfant : il n'y a jamais de période d'apyrexie ;
- chez l'adulte, on peut observer, après la première onde thermique de quelques semaines, des périodes plus ou moins longues sans mouvement thermique important.

Cette température est plus ou moins bien supportée.

2.- L'ETAT GENERAL :

: s'altère progressivement, émaciation qui contraste avec la distension abdominale.

- . Pâleur des muqueuses et de la peau qui souligne l'anémie ;
- . fatigabilité, asthénie, pigmentation chez l'adulte.

3.- LA SPLENOMEGALIE :

: elle est précoce ; elle commence dès le premier mois de l'évolution ; le rate débordé les fausses côtes ; puis, elle atteint l'ombilic, le dépasse et plonge dans la fosse iliaque.

- . C'est la plus grosse des rates infantiles, une des plus grosses chez l'adulte.
- . Elle est lisse, régulière, de consistance plus ou moins ferme, suivant l'ancienneté de la maladie ; elle est, en règle, indolore.

4.- L'HEPATOMEGALIE

elle est évidente dès le premier mois ; le foie est ferme, mobile, indolore, débordé largement les fausses côtes. Ses dimensions n'atteignent jamais celles de la rate.

- . L'abdomen est tendu, météorisé. Après quelques mois d'évolution, essentiellement chez l'adulte, la sclérose du foie et de la rate devient manifeste ; une lame d'ascite peut compléter ce tableau de cirrhose assez particulier par les dimensions de la rate.

Les adénomégalies superficielles et profondes sont habituellement discrètes, plus marquées chez l'enfant.

Les troubles intestinaux sont fréquents : diarrhées ou véritables syndrômes dysentériques.

Les manifestations pulmonaires sont, habituellement, le fait des complications infectieuses.

Les troubles de la coagulation (thrombopénie, modification des protéides sanguins) expliquent les hémorragies cutanées et muqueuses (purpura, épistaxis, gingivorragies), digestives et cérébro-méningées.

LE SYNDROME BIOLOGIQUE

LE SYNDROME HEMATOLOGIQUE

Sans être spécifique, le syndrome hématologique est caractéristique :

- . anémie,
- . leucopénie,
- . granulopénie,
- . thrombopénie.

1.- L'ANEMIE :

Marquée dès le premier mois d'évolution, elle est lentement progressive avec la durée de la maladie ; elle ne descend que rarement au-dessous de 2.500.000

C'est une anémie normochrome hypoplastique ; exceptionnellement, le taux globulaire peut atteindre 1.000.000 et l'anémie prend un caractère macrocytique.

2.- LA LEUCOPENIE :

Est relativement beaucoup plus marquée que l'anémie les taux de 3.000 ou 4.000 leucocytes sont habituels, mais elle peut descendre jusqu'à 2.000 et même, dans 10 % des cas, jusqu'à 1.000. Cette diminution porte essentiellement sur les granulocytes ; le taux des lymphocytes n'est pas modifié.

Il existe des kala-azar à formule blanche normale.

3.- LA THROMBOCITOPENIE :

Elle est habituelle, la morphologie des plaquettes peut être altérée :

- . le temps de saignement et le temps de coagulation sont augmentés
- . le caillot est irrétractile et le signe du lacet souvent positif

Ces anomalies hématologiques sont durables, même après guérison parasitologique.

Elles disparaissent dans l'ordre suivant :

- . thrombopénie,
- . anémie,
- . leucopénie,
- . granulopénie.

LA VITESSE DE SEDIMENTATION des hématies est considérablement augmentée de 100 à 150 pour la première heure.

Ces chiffres sont comparables à ceux que l'on trouve dans le trypanosomiase ou les processus myélomateux.

LES MODIFICATIONS PROTIDIQUES DU SÉRUM

Elles sont constantes et très marquées.

1.- LE TAUX DES ALBUMINES : est diminué, ainsi que le taux de la prothrombine.

2.- LE TAUX DES GLOBULINES est considérablement augmenté.

Le chiffre total des protéides peut dépasser le gramme.

L'augmentation des globulines porte sur la fraction gamma.

Le déséquilibre protéique entraîne une instabilité sérique qui est à la base des réactions de floculation utilisées dans le diagnostic du kala-azar :

- . réaction de GATE et PAPACOSTAS au formol,
- . réaction de TAKATA-ARA à l'eau distillée,
- . réaction de CHOPRA et GUPTA à Uréestibamine
etc...

Parmi toutes ces réactions, qui ne sont ni fidèles, ni spécifiques, deux sont pratiquement utilisées :

a.- La formo-leucogolification ^ pour sa simplicité.

Elle est positive dans 60 % des cas.

Se réalisation est simple :

= 1 cm³ de serum de malade + 2 gouttas de formol du commerce :
prise en gel en quelques minutes. Dans les heures qui suivent
ce gel devient blanchâtre comme de l'albumine d'oeuf.

Si le gel n'est pas constitué en 20 minutes, la valeur du
résultat est faible.

Si le temps de prise dépasse 2 heures, elle est nulle.

b.- La réaction de MAC LAGAN : pour sa facilité à donner des résultats
quantitatifs ; le kala-azar donne des taux rarement atteints
dans d'autres affections : entre 150 et 300 unités Vernes.

LES RECHERCHES PARASITOLOGIQUES

1.- LE PARASITE :

A un aspect morphologique variable, selon le moment de son cycle évolutif.

Dans les tissus humains, après coloration panoptique, il se présente comme un corpuscule ovoïde de 2 à 4 de long, constitué par un protoplasma bleu, parfois vacuolaire et condensé à la périphérie.

- un appareil nucléaire complexe qui comprend un noyau violet excentré, relativement important et un petit bâtonnet rouge : le blépharoplaste ou kinétoplaste, parfois prolongé par un petit filament de même teinte.

Les trois éléments : cytoplasme, noyau, kinétoplaste sont nécessaires au diagnostic.

Chez les arthropodes vecteurs, *L. DONOVANI* prend la forme flagellée (f. *Leptomones*) ; cette forme peut être reproduite artificiellement sur milieu de culture (milieu N.N.N. =

NICOLLE, NOVY, MAC NEAL = gélose au sang de lapin).

2.- LA RECHERCHE DU PARASITE :

Peut se faire dans tous les tissus réticulo-endothéliaux, recueillis par ponction, prélèvement de suc et coloration panoptique :

- . moëlle osseuse
- . rate
- . foie
- . ganglions

P. GIRAUD

- . peau par grattage dermique : BENHAMOU
- . biopsie sur éruption : NAPIER
- . muqueuse nasale par grattage-biopsie : DE AZEVEDO.

Le pourcentage des résultats positifs est variable selon les méthodes.

En pratique, si les ganglions sont hypertrophiés, de façon notable, il est indiqué de commencer par la ponction ganglionnaire (70 à 80 % de résultats positifs).

Il faut s'adresser ensuite à la moëlle osseuse : ponction sternale (60 à 70 % de résultats positifs) qui donne, en même temps, la formule histologique caractéristique : érythroblastose modérée avec histiocytose et surtout plasmocytose (6 à 10 %) dans les cas avancés et enfin moëlle pauvre en tous les éléments normaux avec histiocytose plasmocytose et gros noyaux d'origine réticulaire (P. CAZAL).

Si le médullogramme est négatif, il faut explorer la rate et le foie.

La ponction de la rate donne toujours des résultats positifs, mais elle doit être faite avec beaucoup de précautions chez des sujets qui ont tendance à saigner.

La ponction du foie montre des leishmanies dans 50 à 60 % des cas ; elle permet de suivre l'évolution des lésions (hyperplasie réticulaire, plasmocytose, atteinte plus ou moins importante du parenchyme hépatique et sclérose selon la sévérité et l'ancienneté de la maladie).

Les frottis dermiques sont intéressants dans les cas de lésions nodulaires ou ulcérées. Ils peuvent être positifs sur la peau normale, mais les images obtenues sont quelquefois d'interprétation difficile.

La biopsie de la muqueuse nasale (50 % de résultats) est douloureuse, elle est, en général, réservée à l'animal.

La recherche du parasite dans le sang sur lame en goutte épaisse est par trop infidèle (1 à 39 % des résultats selon les auteurs indiens).

Lorsque le parasite est difficile à mettre en évidence, il faut, autant que possible, répéter les examens avant de conclure.

EVOLUTION et FORMES CLINIQUES

La durée et l'évolution de la maladie sont très variables .

Elles dépendent de différents facteurs :

- 1.- de la THERAPEUTIQUE,
- 2.- des INFECTIONS ASSOCIEES (paludisme, dysentérie),
- 3.- de l'AGE, de l'ANCIENNETE GEOGRAPHIQUE, de l'ENDEMIC, de l'IMMUNITE et de la TOLERANCE.

Il y a tous les degrés entre la forme aiguë emportant le malade en quelques jours ou semaines dans un tableau d'infection et d'hémorragie et le parasitisme, presque complètement silencieux, découvert par hasard.

- . livrés à elle-même, la maladie évolue vers la mort par complication infectieuse ou hémorragique dans 95 % des cas
- . traitée, elle guérit pratiquement sans séquelles, dans 95 % des cas.

LES FORMES AIGUES :

Elles sont rares et sont l'épave des grandes épidémies dans les zones nouvellement atteintes.

LES FORMES SUBAIGUES :

Evoluant en quelques mois, elles sont habituelles chez les enfants des zones où l'affection est sporadique (bassin méditerranéen).

LES FORMES CHRONIQUES.

Sont plus fréquentes à mesure que l'âge des malades augmente et dans les zones d'endémie ancienne.

THERAPEUTIQUE

Deux groupes de médicaments très actifs sont utilisés dans le kala-azar:

- 1.- les SELS d'ANTIMOINE,
- 2.- les DIAMIDINES.

1.- LES SELS D'ANTIMOINE

Les premiers sels utilisés furent les tartrates, doublés d'antimoine ou de potasse (émétique).

Posologie : solution de 1 à 2 %, en injections intro-veineuses,
1 jour sur 2 et doses croissantes de 0,20, 0,40 cg.
- cure totale 2,5 à 3,5 g.

Cette thérapeutique est abandonnée du fait de sa toxicité au profit des dérivés stibiés pentavalents.

Les plus utilisés sont :

1'UREASTIBAMINE (dérivé uréique de l'acide p. aminophénylstibénique).

Posologie : solution à 1 % préparée extemporanément, injections intraveineuses 1 jour sur 2 à doses croissantes de 0,05 g. à
- cure totale de 2,50 g.

Très bon produit introuvable en France.

Le NEOSTIBOSAN (693 BAYER) très utilisé aux Indes.

Posologie : solution à 25 % , injection intra-veineuse ou intra-musculaire quotidienne de doses croissantes de 0,20 à 0,30 g.

- cure totale : 3 à 4 g.

Le SOLUSTIBOSAN (Gluconate d'antimoine 561 BAYER), peu toxique utilisé surtout chez l'enfant.

Posologie : Injections bi- ou tri-hebdomadaires, intra-veineuses ou intra-musculaires à la dose de 0,04 g./kg. de poids pendant 1 mois.

Le GLUCANTINE (antimoniote de N + Méthyl glucamine, produit français 2138 R.P.)

Posologie : solution à 30 % Injections intra-musculaires quotidiennes à doses croissantes pour atteindre 0,10 par kg. de poids ;

- 15 injections au total.

Chez l'enfant, dans les cas avancés, il y a intérêt à réduire la posologie usuelle (fixée sur les bases suivantes) :

10 kg. = 4 cc. = 1,20 g.

20 kg. : 7 cc. = 2,10 g.

Le thérapeutique stibiée n'est pas anodine ; elle expose à deux sortes d'accidents systématisés par l'école italienne (JEMMA) :

- . 1^{re} STIBIO-INTOLERANCE
- . 1^{re} STIBIO-INTOXICATION.

1.- LA STIBIO-INTOLERANCE :

Elle est contemporaine des premières injections ; elle se manifeste par une élévation thermique avec aggravation brusque de l'état général, des phénomènes pulmonaires de type irritatif ou congestif, des troubles de la conscience.

2.- LA STIBIO-INTOXICATION :

C'est une complication tardive survenant en fin de cure et fonction de la dose de médicaments employés.

Elle est annoncée par :

- . fébricule,
- . arthralgies,
- . vomissements,
- . diarrhées,
- . toux,
- . albuminurie.

Elle peut se compliquer d'accidents graves, voire mortels :

- . hémorragies,
- . broncho-pneumonies,
- . phénomènes encéphalitiques.

Ces accidents commandent la prudence : diminution de la posologie chez les malades cachectiques, traitement fait sous la protection des anti-histaminiques ou des corticoïdes.

STIBIO-INTOLERANCE et STIBIO-INTOXICATION : seront traitées par transfusions de sang, hormonothérapie surrénale et, éventuellement, la B.A.L.

2.- LES DIAMIDINES

Deux types de produits sont employés :

La STILBAMIDINE (ou ses dérivés) mais qui tend à être abandonnée en raison d'accidents d'ordre neurologique.

La PENTAMIDINE, sous forme de sels.

= la Yomidine (diméthane sulfonate), en injections intramusculaires.

Posologie : le 1er jour : 1 mg./kg. de poids
2ème " : 2 mg./kg. "
3ème " : 3 mg. à 3,5 mg./kg. de poids.

On continue jusqu'à un total de 8 à 10 injections quotidiennes ou à jour dépassé .

Les incidents sont variés. mais bénins :

1.- D'ordre cardio-vasculaire :

- . tachycardies,
- . hypotension
- . refroidissement des extrémités
- . lipothymies.

2.- D'ordre digestif :

- . nausées,
- . vomissements.

3.- sécrétoires :

- . sueurs,
- . sialorrhée.

4.- Cutanés :

- . urticaire,
 - . prurit.
-

V. OBSERVATION

Il s'agit d'une fille de cinq ans, qui entre dans le Service le 29 Mai 1959, adressée par son médecin pour :

= anémie hypersplénomégaly.

Antécédents personnels :

- grossesse : menaco d'avortement au 6ème mois.

La père étant syphilitique, la mère fut traitée par la Bivétel dès le cinquième mois de la grossesse.

- l'accouchement :

- . s'est déroulé normalement,
- . à terme,
- . le poids à la naissance était de 3,800 kg.
- . pas de réanimation.

- allaitement : mixte.

- développement psycho-moteur : normal :

- . 1 dent à 5 mois
- . propre à 8 mois,
- . parole à 9 mois,
- . marche à 10 mois.

Antécédents pathologiques : un seul épisode diarrhéique à l'âge de 10 mois, rapidement régressif sous Canidan.

Vaccination : la vaccination anti-varicelle a été pratiquée .

- . trois fois sans succès,
- . n'a pas eu le B.C.G.
- . les cuti-réactions ont toujours été négatives.

Antécédents familiaux :

- Les parents :

- . la mère a 30 ans, originaire du Sardaigne, paludéenne depuis son enfance.
- . le père a 28 ans, syphilitique paludéen également, originaire d'Italie.

- Fratrie :

- . une sœur décédée à l'âge de 1 mois de toxicoose.

HISTOIRE de la MALADIE

Le début des troubles remonte, approximativement, à Novembre 1958.

La mère avait constaté que, depuis quelque temps, jeune F.M. était pâle, anoxique, asthénique et avait maigri.

En outre, elle faisait fréquemment des poussées fébriles, avec sueurs. Tous ces signes l'amenèrent à consulter un médecin :

- qui constate une anémie :

- . globules rouges : 3.350.000 avec baisse du fer sérique
- . globules blancs : chiffre et formule normaux.

- découvre une splénomégalie importante ;

- élimine un rachitisme par des radiographies osseuses ;

- et conclut, finalement, à un paludisme.

Il institue un traitement par :

quinine et vitamine B12 - Fer

Le traitement entraîne une amélioration jusqu'en février 1959, époque à laquelle la mère constate, pour la première fois, une augmentation du volume de l'abdomen.

En Mars 1959 : réapparition de l'anorexie
de la pâleur
de l'asthénie.

L'enfant fait un séjour de 1 mois en Italie, en Lombardie ; elle est vue par un médecin qui confirme l'existence d'une grosse rate et conseille de poursuivre le traitement antipaludique.

Après un mois de repos, l'enfant a repris 600 g. L'état général s'est amélioré, la pâleur plus discrète.

Au mois d'Avril, l'enfant retourne en France, mais de nouveau, chute de poids, accentuation de la pâleur, abdomen augmentant de volume. La mère consulte alors l'assistant du Service qui conseille l'hospitalisation.

DANS LE SERVICE : le 30 Mai.

On se trouve en présence d'un enfant pâle, amaigri à l'abdomen saillant, pesant 14 kg, pour une taille de 1,01 m, et sub-fébrile, température à 38°2.

L'EXAMEN de l'ABDOMEN

- Il existe une circulation veineuse superficielle, sus-ombilicale, l'ombilic est saillant.

- A la palpation :

• la foie : est augmenté de volume, le bord supérieur est en place, le bord inférieur déborde le rebord costal de 4 travers de doigt. Il est régulier, de consistance ferme et non douloureux.

• la rate : le pôle supérieur est retrouvé au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux gauche ; elle occupe tout l'os costal gauche, plonge dans la fosse iliaque gauche et déborde dans la fosse iliaque droite où elle n'est séparée du foie par un mince sillon admettant à peine le doigt.

Elle est indolore et de consistance ferme.

Il n'existe pas d'ascite.

- radio de l'abdomen sans préparation : cliché debout : opacité importante correspondant au foie et à la rate.

EXAMEN THORACIQUE

- plouro-pulmonaire : est normal, en dehors d'une matité de la base gauche, disparaissent on inspiration forcée, répondant brièvement au pôle supérieur de la rate.

Il existe une toux sèche et quinteuse.

- une radiographie pulmonaire montre des champs normaux, des culs-de sac libres, un cœur augmenté de volume en position couchée
- cardio-vasculaire : le cœur est rapide et régulier à 140 et l'on perçoit un galop protodiastolique, la T.A. est à 7/4
- L'électrocardiogramme : pas d'hypertrophie ventriculaire gauche

EXAMEN CUTANEO-MUQUEUX

- pâleur généralisée avec décoloration des muqueuses et des conjonctive . spect bouffi du visage contrastant avec l'hypotrophie des membres, pas de lésion cutanée.

Par ailleurs, il existe une légère hypertrophie diffuse ganglionnaire sans signification pathologique particulière

- . la gorge est normale,
- . il n'y a pas de signes norvaux pathologiques.

L'enfant se plaint de douleurs abdominales diffuses :

- . les selles sont diarrhéiques, grumoluses, peu abondantes et peu fétides,
- . l'appétit est capricieux, existence d'un état nauséux, mais sans vomissements.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Sont pratiqués et fournissent un premier bilan :

- Numération-formule (29,5)

- . globules rouges : 2.500.000
- . hémoglobine : 50 %
- . valeur globulaire : 3,000
 - = polys neutro : 6
 - = 1 plasmocyte
 - = lymphocytes : 93 %
 - = plaquettes : 120.000

- Electrophorèse (30,5)

- . protides : 86 g./l.
 - fraction albuminurique : 25 %
 - fraction globulinique : 75 % dont
 - 1 : 5 %
 - 2 : 6 %
 - : 6 %
 - : 58 %

- Dosage pondéral de l'hémoglobine :

- . hémoglobine : 5,10 g./100

Ce dosage a mis fortuitement en évidence "un globul test" très positif, test caractéristique des leishmanioses, (intense floculation du sang ou du serum lorsqu'on l'ajoute à de l'eau).

- Bilan hépatique :

- . bilirubine totale : 5 mg.
- . HANGER ++++
- . MAC LAGAN 56 U. Vornas
- . lipides : 5,5 g./l.
- . cholestérol total : 1,26 g./l.
 - estérifié : 0,15
 - rapport E/T = 0,12

- Rétractibilité du caillot : irrétractibilité après 3 heures.

- . taux de prothrombine : 100 %
- . test à l'héparine : légèrement hypo-coagulable.

- Vitesse de sédimentation :

- . 130 à la première heure
- . 140 " deuxième "

- Réaction de TAKATA-ARA : positive.

- Et surtout : PONCTION STERNALE :

. où l'on retrouve la présence de Leishmanie, confirmant le diagnostic de Kala-azar évoqué à l'entrée dans le Service.

TRAITEMENT INSTITUTE :

- on relève d'abord l'état général par de petites transfusions de sang de 100 cc, de sang

- et une vitaminothérapie C : 1 g. par jour ;

- puis, passage au traitement spécifique par le glucentine en injections intra-musculaires, à doses progressives :
0,75 à 1,5 g. par jour (soit 5 à 10 mg./Kg.)

Le glucentine est commencée le 11 Juin :

1 cm³ le 1^{er} jour

1,5 cm³ le 2^{ème} jour

Puis, on augmente progressivement de 1 cc,

Le 5^{ème} jour du traitement, alors que l'enfant reçoit déjà 5 cc., la diarrhée initiale s'accroît, on prescrit du sirop de diacode, à raison de 3 cuillerées à café par jour et l'on diminue les doses de glucentine pour reprendre progressivement.

La diarrhée cède au bout de 4 jours.

Le 14 Juin, on raison d'une épidémie d'oreillons dans la salle, l'enfant reçoit des γ globulines.

Le glucentine est arrêtée le 26 Juin, après une cure de 17 jours, au cours de laquelle l'enfant a reçu 15,5 g. de glucentine.

Sous l'effet du traitement, on a noté une légère amélioration de l'état général. La température s'est normalisée après 8 jours de traitement, mais le rate et le foie n'ont pas diminué de volume.

- Numération - formule :

- . globules rouges : 2.930.000
- . hémoglobine : 55 %
- . valeur globulaire : 1
- . globules blancs : 3.400 à polybucelléaires neutro : 24
= lymphocytes : 64 %
= monocytes : 12 %
- . l'anémie et la leucopénie sont légèrement réparées.

- Electrophorèse :

- . 31 % d'albumine
- . 69 % de globuline dont
 - 1 : 4 %
 - 2 : 5 %
 - 3 : 6 %
 - 4 : 54 %

Pas de modification.

- Ponction sternale : on retrouve une Leishmania sur 3 lames.

Le 29 Juin : débute la cure de Lomidine.

- on commence à 1/2 cm3 pour atteindre progressivement 1 cm. 1/2
on augmentant de 1/2 cc. par jour.

Le 6 Juillet : après 8 jours de traitement, poussée
fébrile à 39°.

- apparition d'une éruption faite de quelques macules disséminées
sur le visage, l'abdomen, derrière les oreilles.
- quelques adénopathies banales,
- présence d'albumine dans les urines (4 g.)
- la gorge est normale
- l'examen pulmonaire négatif
- pas d'infection urinaire.

Un problème se pose l'rougeole atténuée par les gammaglobulines ou intolérance à la Lomidine.

Le lendemain, l'éruption s'est généralisée; affirmée par ses caractères le diagnostic de rougeole.

- la gorge est d'aspect normal
- la température à 36°5
- le culot urinaire montre : urines claires
 - o rares cellules et coli
 - o rares hématies
 - o assez nombreux leucocytes (100 par champ)
 - o assez nombreux cylindres granuleux (4)
- l'albuminurie est à 2 G.

Se pose alors le problème de l'étiologie de cette albuminurie : intolérance à la Lomidine (non signalée)
intolérance retardée à la glucentine.

On décide de donner la Lomidine 1 jour sur 2.

Le 12 Juillet : la rougeole est terminée mais :

- apparition d'une épistaxis assez abondante, en partie déglutie ;
- des saignements persistents aux points d'injections.

Le lendemain, apparition de diarrhée et d'un vomissement qui aurait été sanglant (vraisemblablement épistaxis déglutie).

- l'examen des selles : nombreux lombrics.

- Numération-formule sanguine :

- o Globules rouges : 2.800.000
- o hémoglobine : 50 %
- o valeur globulaire 0,96
- o globules blancs : 25.600
 - = polynucléaires neutro : 39 %
 - = lymphocytes : 56 %
 - = monocytes : 6 %
 - = plaquettes : 100.000

Le 15 Juillet : persistance des signes hémorragiques

- l'étude de la cress sanguine montre :

- 1.- signe du lacet : positif
- 2.- rétractilité du caillot : partielle au bout de 3 heures.
- 3.- taux de prothrombine : 100 %
- 4.- test de résistance à l'héparine : (tableau ci-après)

T	M	quantité héparine
4'	3'21"	0,4 U.
15'	12'20"	0,5 U.
32'10	30'	1

plaquettes : 60.000/mm³

Ce syndrome hémorragique fait discuter le rôle respo

1.- du kala-azer

2.- des médications prescrites, en particulier de la Lomidine.

L'albuminurie persiste : 0,24 g.

On institue alors un traitement anti-hémorragique :

- . petite transfusion de 100 cc.
- . hémocoaguléine
- . vitamine K1
- . vitamine C

Le 18 juillet : les manifestations hémorragiques ont disparu .

- Numération - formule :

- . globules rouges : 4.160.000
- . hémoglobine : 80 %
- . valeur globulaire : 1
- . globules blancs : 5.000
 - = polynucléaires neutro : 49 %
 - = éosino : 3 %
 - = lymphocytes : 46 %
 - = monocytes : 2 %
 - = plaquettes : 140.000

L'albuminurie a disparu.

On arrête alors les injections de Lomidine sur les conseils du Docteur SCHNEIDER qui estime que le traitement a été suffisant pour juguler le kala-azer.

- le cure a été de 19 jours. L'enfant a reçu 0,78 g. de Lomidine.

- à la fin de cette deuxième cure, on a noté :

- . apyrexie complète
- . bon état général
- . poids : 15 kg.

- l'hépatomégalie a légèrement régressé.
- le rate ne dépasse plus la ligne médiane, mais on la perçoit encore à 4 travers de doigt, sous l'ombilic.

- Electrophorèse :

- protides : 97 g./l
 - fraction albuminurique : 46 %
 - fraction globulinique : 54 %
 - 1 : 4 %
 - 2 : 9,5 %
 - : 6,5 %
 - : 34 %

- Numération - formule :

- globules rouges : 4.000.000
- hémoglobine : 80 %
- valeur globulaire : 1
- globules blancs : 4.600
 - = polynucléaires neutro : 39 %
 - = éosinophiles : 3 %
 - = lymphocytes : 57 %
 - = monocytes : 1 %
 - = plaquettes : 220.000

- Ponction sternale : pas de Leishmanias.

L'enfant est autorisé à sortir le 22 Juillet après 7 semaines d'hospitalisation :

- 3 mois après : l'enfant va bien.

- l'hépatomégalie a complètement régressé
- la splénomégalie a encore régressé ; le rate débordant le costal de 2 travers de doigt,
- le chiffre des globules rouges dépasse 4.500.000

CONCLUSIONS

Nous nous sommes trouvés en présence d'une jeune malade admise pour altération marquée de l'état général, associée à une anémie importante et à une splénomégalie considérable.

Le diagnostic fut orienté par :

1. ELECTROPHORESE

montrant une hypergammaglobulinémie à 58 % (se retrouvant aussi dans la trypanosémie et dans les processus myéломateux).

Il fut confirmé par la ponction sternale qui mit en évidence les leishmanies.

Avant d'entreprendre tout traitement spécifique, on décida de reprendre l'anémie, d'améliorer l'état général par transfusion sanguine et vitaminothérapie ; puis, commença la cure par :

1.- GLUCANTINE (dérivé stibié)

2.- LOMIDINE (Diemidino).

Au cours de ce traitement, l'enfant présente une albuminurie passagère et des accidents hémorragiques traités par Vitamine K et transfusions.

Sous l'effet de ce traitement :

- . la rate diminue considérablement de volume,
- . l'anémie se répare,
- . les leishmanies disparaissent de la moëlle

Ce cas montre l'efficacité du traitement par les dérivés stibiés et les diamidines même dans les formes anciennes.

Il souligne la nécessité d'une surveillance stricte car les incidents thérapeutiques ne sont pas négligeables ; on l'occurrence : accidents rénaux et hémorragiques qui ont guéri sans séquelles.

D'autre part, bien que la contamination semble avoir eu lieu dans le midi de la France (Montpellier), où l'enfant résidait lors du début des troubles, ce cas pose néanmoins le problème des possibilités de contamination dans la région parisienne (plusieurs cas signalés récemment).

- La Leishmaniose du chien, essentiel réservoir de virus, a été observée dans la Seine.
- Les phlébotomes, dont le rôle épidémiologique est certain, peuvent se rencontrer dans la région parisienne mais, selon les travaux de COLAS BELCOUR, il n'y aurait qu'une seule génération annuelle, assurant une densité faible et des risques de contamination réduits.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS,

J. SARRAILH

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

Le PRESIDENT de la THESE

L. BINET

MOLLARET

BIBLIOGRAPHIE

ADLER S. et THEODOR O.

Investigations on mediterranean kala-azar . Canino
visceral leishmaniasis.

Proc. Roy. Soc. SB. 110 p. 402-412 - 1932

ARNAKI, SOYSAL et STARY

A propos des modifications du taux des hydrates de
carbone, des protéines sériques dans le kala-
(fièvre épidémique d'Assam).

Klin. Wschr. n° 8, p. 420-421 - 1957.

ARRAYO, MINGULO, MORALIS

Problemi sanatorii de la leishmaniosi viscerale en
Espana.

Trop. Drs. Bul. Vol. 45 p. 163 - 1948.

BAUDIN, PEPIN, MORIN

Néphrite toxique au cours du traitement par
l'antimoine d'un kala-azar

Cobcours médical n° 24, 2927- 2929, 1957

BIANCO E.

Kala-azar.

Ardéchois Pédiatrie n° 7, p. 815-816, 1957.

BENHAMOU E.

Diagnostic du kala-azar infantile par les frottis
dermiques.

Presse médicale n° 81, p. 1561-1564 - 1935.

BERNARD J.

Maladies du sang kala-azar p. 735

Edit. Flammarion Médic. 1948.

BERNHEIM et CHARRAT

Le Kala-azar ardéchois

Pédiatrie T VII n° 2, p. 236 - 1952.

BERNHEIM et VIATTEL

Le kala-azar infantile et son extension,
Presse médicale p. 39 1944, juin 1946

BRUMPT L.C.,

Thérapeutique des Leishmanioses
Encycl. Médico-chirurg. T II, p. 2572

CHAPTAL, CAZAL et JEAN

Etude sur le kala-azar, lésion des organes hémato-
protéiques au cours du kala-azar infantile ;
leur évolution sous l'effet du traitement.
Arch. Franç. de Pédiatrie T IX, n° 3 p. 281 1954.

CHAPTAL, BRUNEL-JEAN, CARLIS et TIMPARI

Accidents mortels d'intolérance et de surinfection
staphylococcique au cours du traitement du
kala-azar infantile par l'antimoniato de N-méthyl
glucemine.
Soc. Sc. Médico et Biol. Montpellier 1952.

COLAS, BELGOUR

Phlébotomes et leishmaniose autochtone en France
Arch. de l'I.P. du Maroc, T.V, cahier V, p. 243-261
1957 ;

CHOUBRAC

Kala-azar
Méd. Afrique Noire n° 24 , p. 555-559, 1^{er}/3 - 1958

GOSSET J. et AMIEL J.L.

Kala-azar et cortancyl
Algérie médicale n° 6, p. 665-667 1958.

CARAUVALHO

Traitement d'épreuve avec l'antimoniato de N. méthyl
glucemine dans le problème du kala-azar infan
Hospital n° 3, p. 387-391, sept. 1958.

CAYLA A., R. PERROT, Mme MARQUES, Mme LEYRAT

Sur un cas de kala-azar d'origine transfusionnelle
chez un nourrisson de 8 mois ; présence de
leishmanie dans le sang - guérison.
Arch. franç. de Pédiat. p. 732-734, 1957.

CHAROCOPROS S. et LAZOU E.

Etude du fonctionnement du foie et de la rete du cours
du kala-azar et de l'anémie méditerranéenne des
enfants.

Arch. Franç. de Pédiatr. n° 7, p. 721-723 - 1957.

COLLOMB et MILETTO

Le kala-azar

Revue du Praticien , p. 789, mars 1956 .

CHUNG, CHOW and LU

The first two cases of transfusion kala-azar
Medical Journ. p. 325-326 - 1948 .

CIRKOVIC, MIODRAC

Kala-azar

Thèse Paris, Mai 1956.

DONATIEN et LESTOQUARD

Leishmanioses animales

Soc. de pathol. comp. Janv. 1936

FERRAND M., ROUMAGNAC, H. PERNOD J., EHRHART C.

Le diagnostic précoce du kala-azar chez l'adulte
Algérie méd. Mai 1952, n° 5, p. 533-537.

FRAGA de AZEVEDO

Diagnostic du kala-azar méditerranéen par la recherche
des Leishmanies dans le muqueuse nasale.

Arch. Institut Pasteur Algérie 25.52-60 - 1949 .

GALLABD H.

Leishmaniose dermique post-kala-azar

Presse médicale n° 58, 1956.

GIRAUD P.

Leishmaniose viscérale

Traité de Méd. T II, Masson.

GIRAUD P.

Kala-azar très grave, guéri par l'Uréastibamine
S.M. des Hop. de Paris 1935

GIRAUD P., BERNARD, ORSINI

Le traitement du kala-azar, techniques et résultats obtenus
à la clinique infantile de Marseille.

Som. des Hop. Juillet 1956.

GIRAUD, ORSINI, MEUNIER

L'avenir éloigné des sujets guéris de la Leishmaniose
viscérale méditerranéenne.

Marseille Méd. 1959, n° 4, p. 183-187.

GIRAUD P., ROUQUI, CABASSU

Epidémiologie de la Leishmaniose viscérale humaine
méditerranéenne, en particulier dans ses rapports
avec la Leishmaniose canine /

Arch. Fr. Pédiatrie Tomo XI, n° 4, p.337-353, 1954

HEISCH (R.B.)

Studies on Leishmaniosis in East Africa

Tr. of Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg. Nov. 1954,
p. 449-469.

INGLE, WRIGHT

Kala-azar d'une durée inhabituelle, associé à une
gemmeglobulinémie

British. Med. 9 Mai 1958, p. 1218-1221.

KALOMOS

La leishmaniose en Grèce

Proc. Roy. Soc. Med. n° 12, p.799-801, 1946.

MANSON, DAHR

A primary skin lesion in visceral Leishmaniosis

Nature London 175, n° 4453, p. 433, 1955.

MIRZOIAN

Clinique de la Leishmaniose viscérale de l'adulte

Klini Tchaskafa Moscou 1958, n° 6, 34-36.

OELSNITZ (d')

Eléments du diagnostic du kala-azar méditerranéen
Presse méd. p. 756, 1932.

OLMER D., et OLMER J.

Kala-azar autochtone de l'adulte

Presse Méd. p. 369, 1953.

PARROT et DONATIEN

Autres observations sur l'infection naturelle des
phlébotomes par la Leishmaniose générale de
l'homme et du chien en Algérie.

Arch. I. Pasteur Algérie T. 30, n° 2

PERCARIS J., PELAIZ J.L. et VARQUIER

Troubles du spectre protéinique dans le kala-azar
Revue de clinique esp. 28 févr. 1958, n° 4, p.225-228

PRATA

Guérison parasitologique du kala-azar
Hopital Mai 1957, n° 5

ROUQUE et CABASSU

Le thymol-test de Mac Legan dans les leishmanioses
humaines et canines
C.R. Soc. Biol. T. 143, p.1133-1134, 1948.

ROGER G.

Kala-azar in tropical medicine
Churchill Ed. London.

RIBEIRO PONTE

Note sobre dos casos com. parasitas no sangue
periférico
Revista portuguesa de Pediatria et puericultura
vol. XIV, n° 1, p. 25, 1951.

SARRONY, COMBE, GILLOT

Minerva Pédiatr. 18 fév. 1958, n° 7, p.153-161.

SARRONY, GILLOT.

Leishmaniose viscérale infantile
Alg. Méd. Pédiatr. n° 6, p. 453

SHAUKER A.

Les traces électrophorétiques des protéines sériques
différentielles dans le kala-azar
Brit. Med. 9 Mai 1959, n° 5131, p. 1221-1223.

SEN GUPTA P.C.

Revue sur le kala-azar en Assem.
Ind. Med. Gaz. p. 31 2-317, 1951.

SHORT H.E.

Recherches récentes sur le kala-azar aux Indes.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. 39, n° 1, Sept. 1945.

